

Trabajo final de graduación

Facultad de Ciencias Exactas y Naturales

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PAMPA

2009

Dirección: Lic. Gladis Ester Scoles

Co-dirección: Lic. Silvia Haydeé Pattacini

TÍTULO

*Importancia de la suplementación con fósforo en la
alimentación de monogástricos*

Autor: Leonardo Pedehontá

INTRODUCCIÓN

El fósforo presente en las fuentes de origen vegetal constituye la mayor parte (55-65%) del aporte total del elemento en las dietas para aves, elaboradas principalmente con granos de cereales y oleaginosas (Perney et al., 1991). La biodisponibilidad del fósforo en la mayoría de estos ingredientes es bajo (30-40%), debido a que gran parte del elemento se encuentra bajo la forma de

ácido fítico ($\pm 70\%$), un componente poco utilizado por los animales no rumiantes (Perney et al., 1993), por la escasa actividad fitásica de estos animales. Por lo anterior, las dietas para animales monogástricos son suplementadas con fuentes de fósforo inorgánico, para cubrir las necesidades del animal (Nelson et al., 1968). La incorporación de la enzima fitasa en la formulación de dietas para aves permitiría que una fracción importante del fósforo fítico sea aprovechable en el tracto digestivo del animal, por hidrólisis del compuesto, produciendo ortofosfatos inorgánicos y esteres fosfóricos, de alta biodisponibilidad, disminuyéndose el uso de fosfatos inorgánicos y reduciéndose la contaminación ambiental, producida por el excedente de fósforo eliminado por las excreción cloacal.

Las fuentes de fósforo incluyen principalmente las de origen animal, especialmente harinas de carne, pescado y plumas, las fuentes vegetales (Summers, 1997) y las de origen geológico, como los fosfatos de calcio, naturales y procesados, de sodio, de amonio (mono y diamónico) y el ácido fosfórico (Thompson, 1980).

En las fuentes de origen vegetal el fósforo se encuentra principalmente en forma de fitatos y ácido fítico, que representa aproximadamente entre 50 al 80% del fósforo total del grano (Oberleas, 1971; Ogawa et al., 1975; Kirby y Nelson, 1988). El fósforo restante, del 20 al 30%, se encuentra formando compuesto de fosfolípidos, fosfoproteínas y ácidos nucleicos, y del 8-12% fosfatos inorgánicos.

El ácido fítico se forma por la esterificación del alcohol inositol cíclico con un máximo de seis grupos de ácido fosfórico, myo-inositol cíclico hexafosfato (Figura 1; Thompson, 1986). Según la nomenclatura química es llamado "Myo-inositol" 1,2,3,4,5,6-Hexakis; $C_6H_{18}O_{24}P_6$, $PM=659.86$ (Oberleas, 1971). Es un compuesto esencial de los granos (cereales y leguminosas), sin embargo, ha sido demostrado que los fitatos pueden limitar la disponibilidad de los minerales, principalmente, calcio, magnesio, zinc, hierro y cobre (Pointillart, 1994).

Figura 1: Molécula de fitato (Thompson, 1986).

La molécula de fitato presenta un tenor elevado de fósforo (28.2%), con seis radicales de ácido fosfórico con una afinidad variable por los diferentes cationes. El ácido fítico representa una reserva de fósforo y de glúcidos que son utilizados por la planta durante la germinación, por lo que el ácido fítico o los fitatos de Na, K y Mg deben ser hidrolizados para liberar ortofosfatos e

inositol, siendo la enzima responsable una fosfatasa ácida, la fitasa (EC 3.1.3.8).

La desfosforilación del ácido fítico (IP6) produce inositol-5 fosfato (IP5), -4 fosfato (IP4), -3 (IP3), -2 (IP2), -1 fosfato (IP1), siendo los tres últimos susceptibles a atravesar la barrera intestinal (IP3 es un mediador bioquímico celular). En los granos la casi totalidad del ácido fítico se encuentra como IP6.

En los cereales, el ácido fítico se encuentra asociado a las estructuras parietales del grano. En el arroz y el trigo los principales sitios de acumulación son el germen y en las envolturas (pericarpio, testa y aleurona) de los granos, mientras que en el maíz se encuentran esencialmente en el germen.

En las leguminosas (dicotiledóneas), el ácido fítico se concentra en los cotiledones, asociado con proteínas (Yoon et al., 1996).

El contenido de fósforo total en granos de cereales y oleaginosas, a pesar de ser relativamente elevado, es de baja disponibilidad para los monogástricos, por el alto contenido de fósforo fítico (50-85%; Eeckhout, 1994).

Biodisponibilidad de los fitatos

En las fuentes vegetales, el fósforo presente en la molécula de fitato es de baja disponibilidad para los no rumiantes, relacionada principalmente con la forma química del elemento, la proporción de otros minerales y nutrientes en la dieta (proteína y energía) y la especie animal (De Groot, 1983).

En la naturaleza, la molécula de fitato puede presentar diferentes tipos de uniones; proteína-almidón, catión-proteína, catión, almidón (Thompson, 1986).

En el caso de los cationes, el fitato no digerido precipita el calcio y otros cationes, impidiendo su absorción (Maynard y Loosli, 1969). Además, forman complejos no solamente con cationes divalentes sino también con proteínas, haciéndola poco soluble en soluciones acuosas.

La formación de complejos fitato-proteína depende del pH y de la concentración de los iones metálicos del medio (Thompson, 1986). Lathia y Koch (1989) establecen que el ácido fítico se une primero con grupos terminales α -amino seguidos por grupos β -amino de los aminoácidos lisina e histidina.

Con relación a la especie animal, la biodisponibilidad del fósforo de los alimentos, en el caso de los no rumiantes, es variable, dependiendo de la proporción de fósforo fítico, de la solubilidad de los fitatos y del aporte asociado de fitasas vegetales y digestivas (intrínsecas y microbianas) que permiten hidrolizarlo (Pointillart, 1991).

Fitasas

La importancia de las fitasas en la alimentación de animales monogástricos se relaciona con la eliminación de los efectos antinutricionales del ácido fítico, por hidrólisis del compuesto y, a la mejor utilización del fósforo presente como fitatos, lo que reduce la incorporación de fuentes inorgánicas del elemento en las dietas para aves, disminuyéndose sustancialmente la contaminación ambiental (Denbow et al., 1995).

La actividad de la enzima se expresa en unidades de fitasa y se define como la cantidad de enzima que libera 1 mmol de fósforo inorgánico/min de 5.1mM de fitato de sodio a un pH de 5.5 a 37°C (NRC, 1994). El número de unidades de fitasa requeridas para reemplazar 1 g de fósforo inorgánico varía considerablemente, con la forma química del compuesto, composición de la dieta, y edad y estado fisiológico del animal (Schoner et al., 1993; Kornegay et al., 1996; Yi et al., 1996a,b; Kornegay et al., 1997).

Fitases vegetales

La mayoría de los componentes alimenticios de origen vegetal tienen actividad fitásica intrínseca variable. Así, la actividad fitásica en ingredientes comunes, expresada en U/kg, es alta para el trigo (1200), centeno (2700) y triticale (1100), mediana para la cebada (580) y más baja para el arroz (120), maíz (12), sorgo (24), soya (31) y avena (42) (Eeckhout, 1994).

Por esta razón, es importante verificar si es necesario incorporar fitasas microbianas, o si el mismo resultado pudiera ser logrado mezclando ingredientes vegetales que tengan un alto contenido de fitasas.

En este sentido, Pointillart (1991) utilizando cerdos alimentados con dietas maíz-soya, con y sin incorporación de una fuente rica en fitasas, como el salvado de centeno, sin adición de fósforo inorgánico, desarrolló deficiencias de fósforo sólo en los animales alimentados con la dieta sin salvado de centeno.

Asimismo, el fósforo absorbido fue mayor en la dieta con fitasas (centeno) en comparación a la dieta control (55 vs 36%), al igual que la retención (50 vs 36%) del elemento.

En los granos de cereales y oleaginosas la actividad fitásica, expresada como porcentaje de la actividad total, se encuentra principalmente en la aleurona (39.5%) y en el endospermo (34.1%), la actividad restante se ubica en el escutelo (15.3%), testa (4.8%), germen (2.9%) y capas epidérmicas (1.9%).

Estas enzimas, son llamadas fitasas (Myo-inositol hexafosfato hidrolasa), designadas así por la Comisión de Enzima (1972). Son fosfomonoesterasas, llamada también 6-fitasa (EC 3.1.3.26), por comenzar la hidrólisis del mioinositol en el fosfato en posición seis.

Las fitasas son extremadamente débiles, expresando su máxima actividad pH que varían entre 5.0 y 7.5, por lo que, los bajos valores de pH presentes en el estomago (pH 2-3) limitan su actividad, con alguna actividad a un pH menor de 3.0, por lo que hay una ruptura considerable de la molécula de fitato de la dieta, en el buche de los pollos y en el estomago de los no rumiantes, antes de que la secreción gástrica reduzca el pH de la ingesta a un nivel demasiado bajo como para interrumpir la actividad enzimática (Simons et al., 1992).

Además, la enzima tiende a ser fuertemente inhibida por exceso de sustrato (fitato) y producto (fósforo inorgánico), y por altas temperaturas (Power y Khon, 1993).

Fitasa digestivas

La actividad fitásica en el intestino fue demostrada por primera vez en ratas. Posteriormente, se comprobó que la actividad fitásica está presente en la mucosa del duodeno de cerdos, conejos, becerros y pollos (Bitar y Reinhold, 1972), bajo la forma de meso-inositol-hexafosfato fosfohidrolasa.

Sin embargo, existe mucha controversia con relación a si la fitasa es una enzima independiente o si su actividad se atribuye a una fosfatasa alcalina, ya que, al igual que las fitasas, la fosfatasa alcalina hidroliza también ácido fítico. Además, la actividad de ambas enzimas tienen

similar distribución subcelular, son dependientes de Mg o Zn, tienen el mismo pH óptimo y son modificadas por la presencia de la vitamina D3 o por bajos niveles de fósforo en la dieta.

Sin embargo, otras evidencias soportan la hipótesis de que la fitasa y la fosfatasa alcalina son enzimas independientes (Bitar y Reinhold, 1972). Más recientemente, Pointillart (1994) purificaron una proteína de la mucosa intestinal de ratas que mostró actividad de fitasa y de fosfatasa, pero con propiedades diferentes, sugiriendo la presencia de dos diferentes sitios activos en una misma enzima.

Por lo que es probable que la fitasa y la fosfatasa alcalina son partes de una misma entidad. Sin embargo, la actividad de ambas enzimas difieren en su magnitud, es decir, la fosfatasa alcalina tiene mayor actividad que la fitasa, 50-200 veces en cerdos (Pointillart, 1994), 50-100 veces en aves y cerca de 1000 veces en humanos.

La rata posee una fuerte actividad fitásica, en el orden de 30 mgU/mg de proteína de la mucosa del intestino, mientras que, en las aves la actividad de la enzima es mínima.

La actividad de la fitasa está afectada por factores genéticos y nutricionales. Así, existen diferencias en la habilidad de utilizar fósforo fítico entre especies y razas.

Se ha demostrado mayor actividad de la fitasa en la rata que en el conejo. Se han reportado utilizations de fósforo fítico de 7, 37 y 44% en aves, cerdos y ratas, respectivamente.

En aves, las gallinas ponedoras tuvieron una mayor retención de fósforo fítico que los pollos de engorde con dietas deficientes del elemento (Edwards et al., 1983), indicando que existe efecto de la edad sobre la actividad de la enzima.

Similarmente, pollos jóvenes tienen una capacidad muy limitada para hidrolizar fitatos, pero que aumenta con el incremento de la edad.

Lo anterior indica que los fitatos son hidrolizados en el tracto intestinal por las fitasas de las células de la mucosa pero también por las enzimas presentes en la microflora (Wise, 1983) y que las diferencias entre especies o edades pueden resultar de la actividad fitásica bacterial.

Fitasa exógenas

Las fitasas sintéticas, que hidrolizan el ácido fítico, al igual que las intrínsecas de los vegetales, son llamadas fitasas (Myo-inositol hexafosfato hidrolasa).

Son fosfomonoesterasas capaces de hidrolizar el ácido fítico (myo-inositol 1, 2, 3, 4, 5, 6 hexakisfosfato) produciendo ortofosfatos inorgánicos y una pequeña proporción de esterfosfóricos, pentafosfato a monofosfato, como productos intermediarios, y finalmente a myo-inositol libre (Nayini y Markakis, 1986; Lasztity y Lasztity, 1988; Harland y Morris, 1995).

La IUPAC-IUB (1976) ha reconocido la 3-Fitasa (EC 3.1.3.8), la cual hidroliza primero la posición tres del myo-inositol a 1, 2, 4, 5, 6-pentakisfosfato, aislada en animales y microorganismos (Reddy et al., 1982; Lasztity y Lasztity, 1988).

Las fitasas exógenas han sido encontradas en microorganismos como hongos (*Saccharomyces cerevisiae*, especies de *Aspergillus* sp), levaduras y bacterias (*Bacillus subtilis*, *Pseudomonas*).

Las fitasas obtenidas del *Aspergillus* sp siguen un cierto orden para la hidrólisis de la molécula de fitato, es decir, después de ser liberado el grupo fosfato de la posición 3, continúa en el siguiente orden, 4, 5, 6 y 2. (Venekamp et al., 1995).

Las enzimas presentan actividad a dos pH diferentes, 2,5 y 5,5, siendo 40% menos efectiva al primer pH.

Esto es de gran importancia debido a que la mayor absorción de fósforo ocurre en las proximidades del intestino delgado, donde el pH de 5.5 es óptimo para que la fitasa actúe hidrolizando los fosfatos, siendo primero necesario que la enzima se active en el medio ácido del estómago (pH 2,5) (Power y Khon, 1993).

La fitasa producida por el *Aspergillus ficuumm*, es una glicoproteína purificada, con una actividad enzimática que varía con la temperatura y cambios de pH. La temperatura óptima de la enzima es de 60 a 70°C.

Sin embargo, temperaturas de 68°C, durante 10 minutos, provocan pérdidas del 60% de actividad (Nasi, 1990). Las enzimas obtenidas del *Aspergillus niger* son termoestables, resistente al proceso de pelletización y su actividad es de un mínimo de 5000 FTU/g. (Nasi, 1990).

Existen evidencias de que las fitasas pueden incrementar significativamente, la utilización de fósforo fítico (Qian et al., 1997; Yi et al., 1996a,b; Carlos et al., 1998; Maenz y Classen, 1998; Pan et al., 1998; Denbow et al., 1998).

Así, Denbow et al., (1998) establecen que la incorporación de fitasas (400, 800, o 1200 U/kg) a una dieta basal baja en fósforo, incrementó linealmente la ganancia de peso, el contenido de cenizas del dedo y la resistencia a la ruptura de las tibias de aves y mejoró, además, la digestibilidad del fósforo (Nelson et al., 1971; Denbow et al., 1995; Kornegay et al., 1996; Yi et al., 1996).

Estos experimentos establecen que cerca de 821 U/kg de fitasa son requeridas para reemplazar 1 g de fosfato inorgánico como fosfato desfluorinado, en términos de ganancia de peso y porcentaje de cenizas.

Simons et al., (1990), adicionando fitasa (750 U/kg) en una dieta maíz-soya para pollos, aumentaron la disponibilidad de fósforo y calcio a 62% y disminuyeron la excreción de fósforo vía fecal y urinaria (2.0 g/kg MS).

Por otra parte, Perney (1991), utilizando pollos de engorde alimentados con una dieta basal a base de maíz-soya, con 0.38% de fósforo disponible, con la adición de 500 U/kg de fitasa, obtuvieron mejoras ($P \leq 0.05$) en la resistencia a la ruptura de la tibia, sin cambios significativos en el consumo y ganancia de peso de los animales.

Estos resultados fueron similares a los obtenidos por Edwards (1993) quien observó poco beneficio debido a los bajos niveles de adición de la fitasa a dietas deficientes de fósforo.

Con el forraje, el animal incorpora a su organismo los nutrientes: energía, proteína, minerales, vitaminas y agua. El animal tiene requerimientos fijos para lograr una determinada producción. Si alguno de ellos falta o se encuentra en cantidad insuficiente, no se alcanza la producción deseada. El nutriente faltante se transforma así en el factor limitativo. El camino lógico en esta situación es, suplementar el nutriente que limita la producción en la cantidad necesaria.

Algunos elementos minerales resultan esenciales para el crecimiento, conservación, reproducción y funcionamiento de los tejidos corporales. Son precisamente cantidades y proporciones mínimas para equilibrar las pérdidas corporales que se están produciendo constantemente, de modo que un consumo inferior al normal de dichos minerales puede provocar graves trastornos metabólicos y funcionales.

Los animales tienen deficiencias minerales y la respuesta a ¿Cómo prevenirlas? es con suplementación. Pero para implementar una buena suplementación mineral es imprescindible establecer cuándo, cómo y con qué suplementar.

Cuando existe la certeza de que los animales presentan deficiencias, se impone un diagnóstico de situación. Para conocer en qué condiciones está nuestro rodeo, se requiere de análisis de sangre, del pasto, agua que consumen, alimentos y a partir de allí, si hemos detectado una deficiencia, entramos a la etapa de suplementación.

Cuando el rodeo presenta deficiencias minerales, los suplementos de mezclas minerales de consumo voluntario se constituyen como trascendentes para suministrar en forma simultánea, micro y macrominerales. Entre los primeros son indispensables el cobre, zinc, selenio, manganeso, yodo y cobalto y entre los segundos, calcio, fósforo, magnesio, sodio y potasio.

El beneficio de una suplementación que incluya los distintos minerales en forma simultánea, está en atacar las deficiencias y, lograr beneficios indirectos como es la proliferación de microorganismos a nivel ruminal que degradan fibra y en consecuencia, aumenta la capacidad en digerir más kilos de pasto por día.

Los suplementos minerales sirven como alimentación estratégica durante la época seca, resultando en un mejoramiento de la ganancia de peso vivo o en casos extremos en una reducción de pérdida de peso. También para suplir elementos nutritivos fundamentales para mejorar la eficiencia de uso del forraje aun cuando no haya escasez de alimento. En animales, el aspecto nutricional es determinante en la productividad, por lo que importa el uso de recursos locales para la reducción de los costos. En rumiantes, el uso de harinas multinutricionales constituye un suplemento económico que complementa el uso de los pastos, leguminosas y subproductos provenientes de la agroindustria.

La cantidad suministrada tiene que estar acorde al tamaño del rodeo. Los animales se mueven dentro del establecimiento en masa, es decir, cuando una vaca, la líder, va a la bebida o al comedero, todas lo hacen y cuando se echan a rumiar también sucede lo mismo. Esta conducta social nos obliga a disponer de varias bateas para que cuando decidan ingerir minerales lo puedan hacer muchas en forma simultánea.

Otro aspecto es dónde ubicar el suplemento mineral, este debe estar en lugares visibles no sólo para los animales sino también para el encargado de la reposición del mismo. Lugares altos y próximos a las bebidas o próximos a donde se echan a rumiar son ideales. Es importante recordar que el ganado necesita estar tranquilo y con tiempo libre para consumir minerales. El último

factor a tener en cuenta, es la higiene, los animales no consumirán minerales que estén sucios con bosta, barro o mojados con orín.

Una correcta estrategia de suplementación es la que aporta, en calidad y cantidad al rodeo, los elementos que no le brindan las forrajeras del momento para satisfacer sus requerimientos de producción en los diferentes estados fisiológicos (gestación, parto, lactancia).

La deficiencia en fósforo es la más frecuente, y generalmente grave en el ganado vacuno y constituye un problema regional. En tanto las deficiencias en calcio no constituye un problema regional, porque la mayoría de las especies vegetales poseen en sus hojas y tallos concentraciones de calcio más elevadas que las de fósforo, los suelos deficientes en calcio son menos frecuentes que los deficientes en fósforo y en los vegetales no disminuyen los niveles de calcio con la maduración como ocurre con los de fósforo. Si bien todas las deficiencias son importantes, la de calcio y magnesio constituyen en casos puntuales, las más severas en determinados estados fisiológicos y en presencia de oferta de pastos pobres en energía y minerales.

Una deficiencia, tanto de calcio como de fósforo, si es suficientemente prolongada determina anomalías en huesos y dientes, disminución del apetito, del crecimiento y de la eficiencia del alimento utilizado; aparecen anomalías del apetito (consumen toscas, lamen palos, etc.); desciende la fertilidad y la producción de leche.

En los animales domésticos es frecuente la aparición de diversas enfermedades metabólicas, especialmente en vacas y ovejas, al final de la gestación, y durante las primeras fases de la lactación. Las principales son la fiebre de la leche o paresia del parto, denominada hipocalcemia o síndrome de la vaca caída; tetania de la lactación o de los pastos o vértigo de los pastos, también denominada hipomagnesemia; cetosis bovina y toxemia de ovejas gestantes (estas dos últimas de origen metabólico no mineral).

La hipocalcemia y la hipomagnesemia puede verse notablemente influenciada por ingerir bajas cantidades de calcio, magnesio y de vitamina D.

La paresia del parto suele presentarse dentro de los tres primeros días siguientes al parto, el animal puede enfermar en cualquier momento dentro de este período, y raras veces aparece esta enfermedad en vacas de primer parto o en vacas antes de su tercera lactación. La máxima incidencia se presenta en vacas adultas con edades comprendidas entre 5 y 9 años, es decir, cuando suele ser más elevada la producción láctea. Es más frecuente en los meses de invierno y primavera, o salida del invierno por precario estado de verdeos y pasturas que se ofrecen en ese momento.

Durantes las etapas iniciales de la enfermedad la vaca permanece en pie y deja de comer o rumiar. Si se la obliga a caminar se tambalea y marcha haciendo eses de un lado a otro, con temblor muscular generalizados en ocasiones. Después la vaca se tumba con una posición característica sobre su

pecho, con la cabeza torcida hacia un flanco y descansando sobre la espalda. Los ojos aparecen tristes y con la mirada perdida hacia el vacío, las pupilas dilatadas y el hocico seco. La anorexia es total, el tubo digestivo con atonía y defecación suprimida.

Al menos que el animal sea tratado durante el proceso en que se tumba, el coma se hace progresivo y culmina con la muerte.

El objetivo primordial consiste en prevenir o detener el rápido descenso del calcio en estos estados fisiológicos existente en el suero sanguíneo. El tratamiento debe realizarse tiempo antes del parto con suplementos minerales para estimular a las glándulas paratiroides a cubrir la intensa demanda de una lactación abundante, por lo menos durante el mes previo al parto. Existen tratamientos terapéuticos con aplicaciones subcutáneas e intravenosas con soluciones de calcio, pero a este momento hay que evitar llegar.

La paresia del parto se suele prevenir no sólo con la adición de minerales sino también con la ingesta previa de grandes dosis de vitamina D, que ayuda a movilizar el calcio en los momentos críticos del parto y las primeras semanas de lactación. La vitamina D debe suministrarse durante 5 a 7 días previos al parto.

La tetania de la lactación o tetania por hipomagnesemia se asocia a valores bajos de calcio y magnesio en el suero sanguíneo. Esta enfermedad no se limita solamente a los animales en lactación sino que abarca también a los que pastan sobre pastizales pobres en épocas adversas (invierno y salida del invierno). Se presenta con frecuencia durante los primeros 10 días de lactación aunque puede aparecer en cualquier fase de la lactancia y en animales de cualquier edad, incluso en animales lactantes de 3 a 6 meses.

Los síntomas clínicos iniciales consisten en temor nervioso, con orejas erguidas, cabeza elevada y ojos que miran al vacío. En esta fase de la enfermedad los movimientos del animal son torpes, vacilantes al caminar y aparece un temblor de los músculos, especialmente en cabeza y orejas. A pocas horas o días de aparecer los síntomas iniciales aparece excitación intensa y convulsiones violentas; el animal yace sobre un costado; las extremidades anteriores pedalean periódicamente y se mueven las mandíbulas, haciendo rechinar los dientes. Si no se aplica un tratamiento durante este período de la enfermedad suele producirse la muerte del animal durante o después de una de las convulsiones, o bien el animal entra en coma y muere.

La hipomagnesemia se presenta en terneros alimentados sólo con dietas lácteas, o con raciones y pastos pobres en magnesio, en las vacas adultas la hipomagnesemia posee un curso más lento y cuando son alimentadas con dietas pobres y elevado contenido en celulosa (pastos secos, diferidos). También la utilización de magnesio se ve afectada en los animales que consumen raciones pobres en energía, o cuando el equilibrio energético es

negativo (lactancia), al aumentar las necesidades dietéticas de este mineral y al determinar que sea más difícil mantener los valores de magnesio en suero.

Es posible tomar diversas medidas prácticas y seguras para evitar que esta enfermedad produzca pérdidas graves. Estas medidas están encaminadas a que el animal ingiera unas cantidades adecuadas de magnesio que cubran todas sus necesidades, y que mantengan constantemente unos niveles normales de magnesio en sangre. Esto puede conseguirse mediante la administración directa de compuestos de magnesio solamente, en forma de mezclas minerales o incorporados a los alimentos para que incrementen las deficiencias de este mineral en los pastos que se ofrecen en esos momentos. Es importante la suplementación con magnesio a la salida del invierno y durante el otoño cuando los pastos presentan un crecimiento rápido. Es imprescindible suplementar con magnesio durante la época de oferta de estos pastos pobres en el mineral.

En cuanto a los requerimientos de fósforo, estos se hacen indispensables en lugares con suelos y pastos deficientes en el mineral. Es importante que la cantidad de fósforo sea la adecuada en la ración para facilitar la absorción de calcio. En general es relevante también, establecer las ofertas de fósforo disponible que presenta la ración. Es imprescindible tenerlo en cuenta en etapas fisiológicas de altos requerimientos (lactación y crecimiento), pues la faltante de la dieta es aportado, por los tejidos constituidos con calcio y fósforo (huesos). También la falta de fósforo disminuye la actividad metabólica celular.

Se recomienda utilizar alimentos con adecuadas proporciones de calcio y fósforo para obtener máximos rendimientos en lactancia y crecimiento.

Las deficiencias de fósforo y calcio que presentan los animales pueden prevenirse o corregirse mediante el tratamiento directo del animal a través de suplementos. El sistema más barato y sencillo es suministrarle sales de fósforo y de calcio en comederos y mediante consumo voluntario que experimenta variaciones considerables en los diversos animales y en las diferentes estaciones del año.

Los suplementos minerales que pueden adicionarse a los rodeos en la región pampeana deben estar provistos de acuerdo a circunstancias fisiológicas, en calcio especialmente, magnesio, fósforo, otros elementos como sales de cobre y hierro y una cantidad suficiente de microminerales, además del aporte equilibrado de sodio y potasio. Estos suplementos se preparan con excipientes que también aportan energía y en ocasiones proteína.

El incremento demográfico, el aumento de los ingresos y la urbanización inducen un notable crecimiento de la demanda mundial de alimentos, entre ellos los de origen animal, que aportan un alto contenido de proteínas a la dieta humana. A su vez, un incremento en el consumo de proteína animal requiere una constante mejora en la eficiencia de la alimentación animal, y un aumento

en la producción de granos, lo que impone exigencias elevadas a los sistemas agrícolas.

Desde hace varios años se vienen realizando mejoras genéticas a través de cruzamientos selectivos en los animales. Esto ha conducido a un significativo incremento en los requerimientos nutritivos de esos animales, que no son cubiertos totalmente por los cultivos actuales, ya que la selección para mejorar la productividad de las plantas se ha focalizado primariamente sobre el rendimiento por superficie. Es decir, mayor productividad en menor superficie. Así, los criadores de plantas y de animales han ido aumentando, sin advertirlo, la brecha entre las necesidades animales de incremento nutricional y la capacidad de los cultivos alimentarios de cubrir esas necesidades. Se calcula que en 2020 los países no desarrollados dedicarán el 26% de la producción de cereales a la alimentación animal; mientras que este porcentaje alcanzará el 60% en los países desarrollados.

A partir de los avances en genética y en biotecnología ha sido posible imaginar caminos alternativos de mejoramiento en alimentación animal dirigidos a que los vegetales en sí elaboren productos más nutritivos. De esta forma, la producción vegetal cambia el rumbo hacia cultivos con valor agregado, de *commodities* a *especialities*.

En tal sentido, distintos institutos de investigación del mundo están trabajando en obtener mejoras en la calidad y contenido de los nutrientes producidos en las plantas (ácidos grasos, proteínas, carbohidratos, vitaminas, antioxidantes y minerales), así como también mejoras en la digestibilidad de los alimentos (especialmente de las fibras y almidón) y mayor energía metabolizable (contenido de aceites) con disminución de factores antinutricionales. De esta forma, los procesos de nutrición y sistemas de producción animal, buscan suplementar las raciones animales de manera que alcancen las mejoras introducidas en los cultivos a través de la biotecnología.

La ganadería aplicada a la producción de alimentos se limita principalmente a la cría de un pequeño número de especies de mamíferos rumiantes (bovinos, ovinos, caprinos) y monogástricos (porcinos, conejos y aves), y de peces, crustáceos y mariscos.

Los rumiantes son aquellos animales que poseen un estómago con varios compartimentos. Digieren los alimentos en dos etapas, primero los consumen y luego realizan la rumia, la cual consiste en regurgitar el material semidigerido y volverlo a masticar para deshacerlo y agregarle saliva. Por el contrario los monogástricos poseen un estómago con un único compartimento.

Los sistemas pastoriles constituyen el principal sistema de producción animal extensivo y se basan en la capacidad de los rumiantes para aprovechar los forrajes fibrosos y transformarlos en tejido (carne). De esta forma el ser humano puede conseguir un alimento de alta calidad biológica a partir de materiales que no puede consumir directamente.

Sin embargo, la cría y engorde del ganado en sistemas pastoriles es una opción posible en países con grandes extensiones territoriales, como Brasil, Argentina, Australia o Nueva Zelanda. Actualmente muchos productores mantienen sistemas pastoriles de producción y realizan adición de suplementos dietarios para completar la nutrición y favorecer el engorde de los animales.

En el otro extremo, se encuentra el sistema de producción animal intensivo o *Feedlot* donde el total del alimento consumido es suministrado diariamente por el ser humano. Es una tecnología de producción basada en el confinamiento de los animales y dietas de alta concentración energética (generalmente basadas en maíz) y alta digestibilidad. Se busca que la alimentación sea la más ajustada posible para producir la mayor cantidad de carne en el menor tiempo y al menor costo posible, maximizando la ganancia diaria. Por otro lado, de esta manera también se está dando valor agregado a cultivos como el maíz, convirtiendo proteína vegetal en proteína animal, la cual es de mayor valor biológico. La tecnología de *feedlot* puede adaptarse y acoplarse a un sistema pastoril, y constituir así un sistema semi-intensivo de engorde o *terminación a corral*.

El tipo de alimentación proporcionado al ganado depende del animal (rumiante o monogástrico), del sistema de producción adoptado por el productor (intensivo, extensivo, semi-intensivo) pero además del objetivo de producción del animal: carne, leche, lana.

El grano de maíz es la fuente preferida de energía para sistemas de producción de ganado. Se calcula que, del total de maíz producido a nivel mundial, un 75% es usado para dietas de monogástricos y el resto para rumiantes. La soja domina la producción mundial de oleaginosas y es a menudo el suplemento proteico preferido en la producción de ganado. Un 97% de los coproducidos (expeler, pellet) son usados para alimento animal tanto para rumiantes como para monogástricos.

En la alimentación de animales monogástricos se suelen suministrar en forma de alimentos compuestos que contienen materias primas concentradas, ingredientes complementarios y aditivos, aunque en algunos casos se incluyen cantidades más o menos importantes de concentrados fibrosos (salvado de trigo, alfalfa deshidratada, pulpa de remolacha).

Cualquier suplemento que le aporte al animal los nutrientes que necesita y que la dieta a base de pasturas no le aporte, puede dar un buen resultado productivo. Los principales componentes dietarios que aportan energía y proteínas son generalmente los cereales como maíz, cebada y trigo, y coproductos de la industria harinera o de la industria aceitera como expellers o

pellets de soja, canola y algodón. Tanto los granos como los coproductos son procesados antes de ser incorporados a las dietas de ganado. Los granos de cereal son usualmente molidos por medios físicos para aumentar la digestibilidad de los mismos. Las semillas de oleaginosas son sujetas a métodos químicos o físicos para extraer los aceites y obtener un coproducto rico en proteínas. El residuo remanente de leguminosas como la soja, es también tratado con calor para destruir los factores antinutricionales como inhibidores de tripsina o lectinas. También se utiliza el grano húmedo de maíz y el silaje de planta entera de maíz picada. En algunos casos se suele suplementar el forraje con grasas tales como sebo animal y grasas de grado alimentario de origen vegetal y animal.

El fosfato es almacenado como fitato por las plantas, el cual es muy estable y poco digerible por animales no rumiantes. Desde hace más de veinte años, se utiliza la enzima fitasa, aislada de un hongo, en la dieta de pollos y cerdos que ayuda a digerir y aprovechar más el fósforo presente en sus dietas basadas en plantas. Diferentes grupos de investigación trabajan en el diseño de nuevas enzimas fitasas más eficientes que las actuales, que mejoren la nutrición y reduzcan la cantidad de fósforo potencialmente perjudicial que se escapa al ambiente. Por otro lado, los cultivos han sido modificados genéticamente tanto para incrementar la actividad de la fitasa o para disminuir la producción de fitato. Ambos emprendimientos, mejoran la utilización del fósforo en la dieta, disminuyen la necesidad de suplementar con fósforo, disminuyen la excreta de fósforo y reducen la contaminación con el mismo.

Un desarrollo de biotecnología tradicional incluye la reducción del contenido de fitatos del grano. Además, por biotecnología moderna se ha incorporado el gen de la fitasa de *Aspergillus niger* a la canola, la alfalfa y el arroz, para su expresión en la semilla, produciendo niveles altos de la enzima. Los granos de estas plantas transformadas genéticamente podrán usarse directamente en la ración, ya que no presentan efectos adversos y no requieren del agregado de fitasa.

Una alternativa al mejoramiento de plantas consiste en un desarrollo en biotecnología animal: los cerdos transgénicos. Los cerdos son incapaces de digerir fitatos, la forma en que naturalmente se encuentra el fósforo en el forraje. En cambio, los cerdos genéticamente modificados pueden fabricar cantidades suficientes de la enzima "fitasa" en la saliva (por la introducción del gen de la fitasa a través de ingeniería genética), la que descompone el fitato liberando el fósforo para que pueda ser absorbido en el intestino y disminuyendo el 60% de la concentración de fósforo en el estiércol con respecto a los cerdos convencionales. Así, los productores no necesitarán agregarle fósforo o fitasa al alimento de los cerdos. Esto disminuiría los costos. Además, disminuirá el contenido de fósforo en el estiércol, generando un abono para la agricultura de mejor calidad. Sin embargo, ninguno de estos beneficios podrán ser aprovechados por los productores hasta que los animales transgénicos, como es el caso de los cerdos, sean evaluados y autorizados por el gobierno. En la universidad de Guelph (Canadá) se vienen ensayando desde

1999 estos cerdos genéticamente modificados, que tienen la misma capacidad reproductiva, el mismo estado de salud general y la misma tasa de crecimiento que sus pares no transgénicos que reciben una dieta suplementada con fosfato.

El P se encuentra predominantemente en las semillas maduras donde queda

almacenado en forma de mioinositol, un complejo tipo fitato. Estos complejos tienen una fuerte carga negativa y disponen de capacidad para quelar cationes divalentes y trivalentes, de forma que no son disponibles para monogástricos. Así, los fitatos no sólo reducen la disponibilidad del P sino también la de otros cationes tales como el Ca, Co, Cu, Fe, Mg y Zn (Revy et al., 2004), aunque parecen tener mayor afinidad por Zn y Cu que por el resto.

Investigaciones realizadas en diversas especies han confirmado que el ácido fítico reduce la absorción de Zn y que el efecto inhibitorio aumenta con el nivel de Ca de la dieta, lo que

probablemente se debe a la formación de complejos insolubles tipo Zn-Ca-fitato en el lumen

de la porción proximal del tracto gastrointestinal (Lowe et al., 2002). La solubilidad del

complejo y, consecuentemente la biodisponibilidad del mineral, va a depender en gran medida

del pH, de la relación molar entre Ca, fitato y Zn y de la presencia de otros minerales (Revy et

al., 2003). De aquí, que quepa esperar que la suplementación con fitasas mejore la utilización

del Zn y del Cu tanto en aves como en porcino. De hecho, Adeola et al. (1995) han observado

que la retención aparente del Zn en cerdos era aproximadamente del 29%, independientemente

del nivel de Zn ingerido. Sin embargo, cuando se añadían fitasas la retención aumentaba hasta

un 43 y un 48% en las dietas que incluían 0 y 100 mg de Zn extra/kg de dieta,

respectivamente. Revy et al. (2003) estiman que 1.000 unidades de fitasa exógena añadida por

kg de pienso, equivalen a incluir 24 ppm de Zn como sulfato de zinc en dietas para lechones

de 15 kg de peso. Datos similares o incluso más positivos para las fitasas han sido presentados

por Revy et al. (2004). Estos autores encuentran que al añadir 1.200 unidades de fitasa por kg

de pienso, la biodisponibilidad del Zn aumentaba entre el 111 y el 269% en función del

criterio elegido para su evaluación. Wedekind et al. (1992) compararon la biodisponibilidad del metionato y del sulfato de

zinc en pollos utilizando bien una dieta sintética, una dieta semisintética o una dieta basada en

maíz-soja. El Zn del metionato se absorbió mejor que el del sulfato y las diferencias fueron

más notables cuando se utilizaron dietas comerciales. Los autores estimaron que la

biodisponibilidad del Zn del metionato en relación con la del sulfato era del 117% en la dieta

sintética pero del 206% en la dieta comercial basada en vegetales. Los resultados indican que

fitatos y fibra de la dieta reducen la absorción del Zn, especialmente cuando se utilizan fuentes

inorgánicas. De forma similar, Wedekind et al. (1994b) han encontrado que la

biodisponibilidad del metionato era del 166% en relación con la del sulfato de Zn cuando la

dieta contenía 0,60% de Ca y de un 292% cuando el contenido en Ca era del 0,74%. Por otra

parte, Augspurger et al. (2004) han demostrado que niveles farmacológicos de Zn pueden

quelar el complejo fitato, reduciendo la capacidad de las fitasas exógenas para liberar P en un

30%. Por tanto, el efecto del Zn sobre la eficacia de las fitasas puede tener enorme

significancia práctica en lechones recién destetados, donde el uso de altos niveles de Zn es una

práctica común. Sin embargo, en este mismo informe, se demostró que niveles farmacológicos

de Cu (200 mg/kg de dieta) no tuvieron efecto alguno sobre la actividad de estas enzimas.

El objetivo de este trabajo es revisar la información disponible y analizar químicamente algunas materias primas para conocer los contenidos de fósforo y así posibilitar el mejor conocimiento de las necesidades y el uso por el animal de las distintas fuentes minerales existentes.

Materiales y Métodos

Bibliografía

AAFCO (1997) Official Publication. Assoc. Amer. Feed Control Officials. Inc. St. Louis. Missouri, EEUU.

AAFCO (1999) Official Publication. Assoc. Amer. Feed Control Officials. Inc. St. Louis. Missouri, EEUU. pp 165-167.

ADEOLA, O., LAWRENCE, B.V., SUTTON, A.L. y CLINE, T.R. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 3384-3391.

AINPROT (1984) Tablas de composición de primeras materias primas para nutrición animal. AINPROT y MAPA, Madrid.

AMER, M.A. y ELLIOT, J.I. (1973) *Can. J. Anim. Sci.* 53: 139-145.

AMMERMAN, C.B., HENRY, P.R. y MILES, R.D. (1993) *Feedstuffs*, May 3; 14, 21.

AMMERMAN, C.B., BAKER, D.H. y LEWIS, A.J. (1995) En: *Bioavailability of*

Nutrients for Animals. Amino Acids, Minerals, and Vitamins. Academic Press, New York, EEUU.

ANKARI, A.A., NAJIB, H. y AL HOZAB, A. (1998) *Br. Poultry Sci.* 39: 393-397.

G.G. MATEOS, D. VALENCIA y E. JIMÉNEZ

BARCELONA, 22 y 23 de Noviembre de 2004 XX CURSO DE ESPECIALIZACION
FEDNA

316

AOAC (1996) *Official Methods of Analysis* (16^a Ed.). AOAC. Gaithersburg, Maryland, EEUU.

APPLE, J.K., ROBERTS, W.J., MAXWELL, C.V., BOGER, C.B., FAKLER, T.M.,

FRIESEN, K.G. y JOHNSON, Z.B. (2004) *J. Anim. Sci.* 82: 3267-3276.

APPLEGATE, T.J., BANKS, K.M. y PANG, Y. (2004) *Proc. California Animal Nutr.*

Conf. Fresno, California, EEUU. pp: 246-252.

ARC (1981) *The Nutrient Requirements of Pigs.* CAB. Farnham Royal. Reino Unido.

ARMSTRONG, T.A., WILLIAMS, C.M., SPEARS, J.W. y SCHIFFMAN, S.S. (2000) *J.*

Anim. Sci. 78: 859-864.

ASHIDA, K.Y., TAMURA, A., MATSUI, T., YANO, H. y NAKAJIMA, T. (1999) *J.*

Anim. Sci. 70: 306-311.

ASHMEAD, D. (1979) *J. Anim. Sci.* 49: 235 (Abstr.).

ATHERTON, D. (1993) *A nutritional approach to maximizing carcass leanness. En: The*

roles of amino acid chelates in animal nutrition. Ashmead, H.J.D. (Eds.). Thomas

and Joseph Limited. Norwich, Reino Unido.

AUGSPURGER, N.R., SPENCER, J.D., WEBEL, D.M. y BAKER, D.H. (2004) *J. Anim.*

Sci. 82: 1732-1739.

BAKALLY, R.I., PESTI, G.M., RAGLAND, W.L. y KONJUFKA, V. (1995) *Poultry Sci.* 74: 360-365.

BAKER, D.H. y HALPIN, K.M. (1987) *Poultry Sci.* 66: 1561-1563.

BAKER, D.H. y AMMERMAN, C.B. (1995) Copper availability. En: *Bioavailability of Nutrients for Animals. Amino Acids, Minerals, and Vitamins.* Ammerman, C.B., D.H. Baker y A.J. Lewis (Eds.). Academic Press. New York, EEUU. pp 127-156.

BANKS, K.M., THOMPSON, K.L., RUSH, J.K. y APPLGATE, T.J. (2003) *Poultry Sci.* 92: 36 (Abstr.).

BARBER, R.S., BRAUDE, R. y MITCHELL, K.E. (1955) *Br. J. Nutr.* 9: 378-381.

BARBER, R.S., BRAUDE, R., MITCHELL, K.E., ROOK, J.A.F. y ROWELL, J.G. (1957) *Br. J. Nutr.* 11: 70-79.

BAYYARI, G. R., HUFF, W. E., BEASLEY, J. N., BALOG, J. M. y RATH, N. C. (1996) *Poultry Sci.* 75: 1961-1969.

BERRY, W.D. y BRAKE, J. (1987) *Poultry Sci.* 66: 218-226.

BOLEMAN, S.L., BOLEMAN, S.J., BIDNER, T.D., SOUTHERN, L.L., WARD, T.L., PONTIF, J.E. y PIKE, M.M. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 2033-2042.

BOSSI, P., CACCIAVILLANI, J.A., CASINI, L., FIEGO, D.P., MARCHETTI, M. y MATTUZZI, S. (2000) *Meat Sci.* 54: 119-126.

BRADLEY B.D, GRABER, G., CONDON, R.J. y FROBISH, L.T. (1983) *J. Anim. Sci.* 56: 625-630.

BRAUDE, R. (1980) Twenty five years of widespread use of copper as an additive to diets

of growing pigs. En: *Copper in animal wastes and sewage sludge*. L'Hermite, P. y J. Dehandtschutter (Eds.). Proc. EEC Workshop, INRA Publisher. Bordeaux, Francia. pp 3-15.

MICROMINERALES EN ALIMENTACIÓN DE MONOGÁSTRICOS

BARCELONA, 22 y 23 de Noviembre de 2004 XX CURSO DE ESPECIALIZACION FEDNA

317

BREMNER, I. y BEATTIE, J.H. (1995) *Proc. Nutr. Soc.* 54: 489-499.

BSAS (2003) *Nutrient Requirement Standards for Pigs*. British Society of Animal Science.

Penicuik, Reino Unido.

CAO, J., DAVIS, P.R., COUSINS, R.J., MILES, R.D., LITTELL, R.C. y AMMERMAN, C.B. (2002) *Anim. Feed Sci. Technol.* 101: 161-170.

CARLSON, M. (2004) Piglet diets- can we do without zinc oxide and copper sulfate?. En:

Alltech Mineral Symposium, Dublin. Nottingham University Press (en prensa).

CHENG, J., KORNEGAY, E.T. y SCHELL, T. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 1064-1074

CHIOU, P.W., CHEN, K.L. y YU, B. (1997) *Anim. Feed Sci. Technol.* 67: 49-60

CHIOU, P.W., CHEN, K.L. y YU, B. (1998) *Anim. Feed Sci. Technol.* 73: 161-171

CHOUWDHURY., S.D., PAIK, I.K., NAMKUNG, H. y LIM, H.S. (2004) *Anim. Feed Sci. Technol.* 115: 281-293.

CLOSE, W.H. (1999) Organic minerals for pigs: an update. En: *Nutritional Biotechnology*

in the Feed Industry. Lyons. T.P. y K.A. Jacques (Eds.). Alltech 15th Annual

Symposium. Nottingham University Press. Nottingham, Reino Unido. pp 51-60.

COFFEY, R.D., CROMWELL, G.L. y MONEGUE, H.J. (1994) *J. Anim. Sci.* 72: 2880-

2886.

CROMWELL, G.L., LINDEMANN, M.D., MONEGUE, H.J., HALL, D.D. y ORR, D.E.

(1998) *J. Anim. Sci.* 76: 118-123.

CVB (2002) Veevoedertabel. Chemische samenstelling, verteerbaarheid en voederwaarde

van voedermiddelen. Centraal Veevoederbureau. Lelystad, Países Bajos.

D'SOUZA, D.N., WARNER, R.D., LEURY, B.J. y DUNSHEA, F.R. (1998) *J. Anim. Sci.*

76: 104-109.

DAVIES, N.T. y OLPIN, S.E. (1979) *Br. J. Nutr.* 41: 590-603.

DAVIS, R.H., FEAR, J. y WINTON, A.C. (1996) *Br. Poultry Sci.* 37: 87-94.

DAVIS, M.E., MAXWELL, C.V., BROWN, D.C., DE RODAS, B.Z., JOHNSON, Z.B.,

KEGLEY, E.B., HELLWIG, D.H. y DVORAK, R.A. (2002) *J. Anim. Sci.* 80:

2887-2894.

DOCE (2003) Reglamento (CE) Nº 1334/2003 de la comisión por la que se modifican las

condiciones para la autorización de una serie de aditivos en la alimentación animal pertenecientes al grupo de los oligoelementos. BOE, Madrid.

DOCE (2004) Reglamento 2004/C 50/01 de la comisión. Listado de los aditivos

autorizados en los piensos. Publicada conforme a lo dispuesto en la letra b) del

artículo 9 de la Directiva 70/524/CEE del Consejo sobre aditivos en la alimentación animal. BOE, Madrid.

DOVE, C.R. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 166-171.

DOVE, C.R. y EWAN, R.C. (1990) *J. Anim. Sci.* 68: 2407-2413.

DOVE, C.R. y EWAN, R.C. (1991) *J. Anim. Sci.* 69: 1994-(2000)

DOZIER, W.A. (2004) *Proc. Arkansas Nutri. Conf. Feed Manuf.* Rogers, Arkansas, EEUU. pp 1-11.

DOZIER, W.A., DAVIS, A.J., FREEMAN, M.E. y WARD, T.L. (2003) *Br. Poultry Sci.* 44: 726-731.

G.G. MATEOS, D. VALENCIA y E. JIMÉNEZ

BARCELONA, 22 y 23 de Noviembre de 2004 XX CURSO DE ESPECIALIZACION
FEDNA

318

DU, Z., HEMKEN, R.W., JACKSON, J.A. y TRAMMELL, D.S. (1996) *J. Anim. Sci.* 74: 1657-1663.

ECKHART, G.E., GREENE, L.W., CARSTENS, G.E. y RAMSEY, W.S. (1999) *J. Anim. Sci.* 77: 244-249.

EDWARDS, H.M. y BAKER, D.H. (1999) *J. Anim. Sci.* 77:2730-2735.

EWING, H.P., PESTI, G.M., BAKALLI, R.I. y MENTEN, J.F. (1998) *Poultry Sci.* 77: 445-448.

FAIRWEATHER-TAIT, S.J. (1995) *Proc. Nutr. Soc.* 54: 465-473.

FEDNA (2003) *Tablas de composición y valor nutritivo de alimentos para la fabricación*

de piensos compuestos (2ª Ed.). De Blas C., G.G. Mateos y P.G. Rebollar (Eds.).

Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Madrid.

FERKET, P.R., VAN HEUGTEN, E., VAN KEMPEN, T.A. y ANGEL, R. (2002) *J. Anim. Sci.* 80 (E. Suppl.2): E168-182.

FOX, T.E., EAGLES, J. y FAIRWEATHER-TAIT, S.J. (1997) Bioavailability of an iron glycine chelate for use as a food fortificant compared with ferrous sulphate. En:

Trace Elements in Man and Animals -9- Proceedings of the 9th International Symposium. Fisher, P.W., M.R. L'Abbé, K.A. Cockell y R.S. Gibson (Eds.). NRC Research Press. Ottawa, Canada. pp. 460-462.

FREMAUT, D. (2003) Trace mineral proteinates in modern pig production: reducing mineral excretion without sacrificing performance. En: *Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries.* Lyons. T.P. y K.A. Jacques (Eds.). Alltech 19th Annual Symposium. Nottingham University Press. Nottingham, Reino Unido. pp 171-178.

GLADYSER, V.N. (2001) Identity, evolution and function af selenoproteins and selenoprotein genes. En *Selenium: Its Molecular Biology and Role in Human Health.* Hatfield, D.L. (Ed.). Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, Paises Bajos. pp. 99-104.

GUENTHNER, E., CARLSON, C.W. y EMERICH, R.J. (1978) *Poultry Sci.* 57: 1313-1324.

HAHN, J.D. y BAKER, D.H. (1993) *J. Anim. Sci.* 71: 3020-3024.

HENRY, P.R. y AMMERMAN, C.B. (1995) Selenium availability. En: *Bioavailability of Nutrients for Animals.* Ammerman, C.B., D.H. Baker y A.J. Lewis (Eds.). Academic Press, New York, EEUU. pp 303-348.

HILL, C.H. y MATRONE, G. (1970) *Federation Proc.* 29:1474-1481.

HILL, M.G., CROMWELL, G.L., CRENSHAW, T.D., DOVE, C.R., EWAN, R.C., KNABE, D.A., LEWIS, A.J., LIBAL, G.W., MAHAN, D.C., SHURSON, G.C., SOUTHERN, L.L. y VEUM, T.L. (2000) *J. Anim. Sci.* 78: 1010-1016.

HILL, M.G., MAHAN, D.C., CARTER, S.D., CROMWELL, G.L., EWAN, R.C.,

HARROLD, R.L., LEWIS, A.J., MILLER, P.S., SHURSON, G.C. y VEUM, T.L.

(2001) *J. Anim. Sci.* 79: 934-941.

MICROMINERALES EN ALIMENTACIÓN DE MONOGÁSTRICOS

BARCELONA, 22 y 23 de Noviembre de 2004 XX CURSO DE ESPECIALIZACION
FEDNA

319

HOFFMAN, D.J., HEINZ, G.H., LeCAPTAIN, L.J., EISEMAN, J.D. y PENDLETON,

G.W. (1996) *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 31: 120-127.

HYPOR (1999) *Guía de necesidades de nutrientes de ganado porcino*. Boxmeer,
Países

Bajos.

INRA-AFZ. (2002) *Tables de composition et de valeur nutritive des matières premières destinées aux animaux d'élevage: Porcs, volailles, bovins, ovins, caprins, lapins, chevaux and poissons*. Sauvart, D., J.M. Perez y G. Tran (Eds.). INRA, Paris, Francia.

INRA (1989) *L'alimentation des animaux monogastriques: Porc, lapin, volailles (2^a Ed.)*.

INRA, Paris, Francia.

JOHNSON, E., NICHOLSON J. L. y DOERR, J.A. (1985) *Br. Poultry Sci.* 26: 171-177

JONDREVILLE, C., REVY, P.S., JAFFREZIC, A. y DOURMAD, J.Y. (2002) *INRA Prod. Anim.* 15: 247-265.

JUARENA, G. y DANELON, J. (2001) *Tablas de composición de alimentos para rumiantes de la región Pampeana Argentina*. Hemisferio Sur, S.A. Buenos Aires, Argentina.

KAHN, M.Z., SZAREK, J., MARCHALUK, E, MACIG, A. y BARTLEWSKI, P.M.

(1996) *Biol. Trace Elements Res.* 49: 129-138.

KANSAS STATE UNIVERSITY (1995) *Swine Nutrition Guide*. Cooperative Extension Service. Manhattan, Kansas, EEUU.

KANSAS STATE UNIVERSITY (1997) *Swine Nutrition Guide*. Cooperative Extension Service. Manhattan, Kansas, EEUU.

KANSAS STATE UNIVERSITY (2003) *Starter pig and breeding herd recommendations*.

Cooperative Extension Service. Manhattan, Kansas, EEUU.

KATS, L.J., NELSEN, J.L., GOODBAND, R.D., TOKACH, M.D., FRIESEN, K.G.,

OWEN, K.Q. y RICHERT, B.T. (1994) *J. Anim. Sci.* 72: 217 (Abstr.).

KEGLEY, E.B. y SPEARS, J.W. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 2721-2726.

KENNEDY, K.J., RAINS, T.M. y SHAY, N.F. (1998) *J. Nutr.* 128: 43-49.

KIDD, M.T., FERKET, P.R. y QURESHI, M.A. (1996) *World's Poultry Sci. J.* 52: 309-324.

KIM, Y.Y. y MAHAN, D.C. (2001a) *J. Anim. Sci.* 79: 949-955.

KIM, Y.Y. y MAHAN, D.C. (2001b) *J. Anim. Sci.* 79: 956-966.

KIM, Y.Y. y MAHAN, D.C. (2001c) *J. Anim. Sci.* 79: 942-948.

KLASING, K. (1984) *Am. J. Physiol.* 247: R901-R904.

KNIGHT, C.D., KLASING, K.C. y FORSYTH, D.M. (1983) *J. Anim. Sci.* 57: 387-395.

KOŁODZIEJ, A. y JACYNO, E. (2004) *Elect. J. Polish Agric. Univ.* 7: 102-107.

KORNEGAY, E.T., HEUGTEN, P.H., LINDEMANN, M.D. y BLODGETT, D.J. (1989) *J. Anim. Sci.* 67: 1471-1477.

KORNEGAY, E.T., WANG, Z., WOOD, C.M. y LINDEMANN, M.D. (1997) *J. Anim. Sci.* 75: 1319-1323.

G.G. MATEOS, D. VALENCIA y E. JIMÉNEZ

BARCELONA, 22 y 23 de Noviembre de 2004 XX CURSO DE ESPECIALIZACION
FEDNA

320

KUVIBIDLA, S. y SURENDRA, B. (2002) Role of iron in immunity and infection. En:
Nutrition and Immune Function. Calder, P.C., C.J. Field y H.S. Gill (Eds.). CABI
Publishing. Wallingford. Reino Unido. pp. 209-228.

LARSEN, C.T., PIERSEN, F.W. y GROSS, W.B. (1997) *Biol. Trace Elements Res.* 58:
169-176.

LEACH, R.M. y GROSS, J.R. 1983. *Poultry Sci.* 62: 499-504.

LEESON, S., ZUBAIR, A.K., SQUIRES, E.J. y FORSBERG, C. (1997) *Poultry Sci.* 76:
59-66.

LEVANDER, O.A., AGER, A.L. y BECK, M.A. (1995) *Proc. Nutr. Soc.* 54: 475-487.

LEVASSEUR, P. y TEXIER, C. (2001) *J. Rech. Porcine en France* 33: 57-62.

LEWIS, A.J., MILLER, P.S. y WOLVERTON, C. K. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 172
(Abstr.).

LEWIS, P.D. (2004) *Br. J. Nutr.* 91:29-39.

LI, S., LUO, X., LIU, B., CRENSHAW, T.D., KUANG, X., SHAO, G. y YU, S. (2004) *J.*
Anim. Sci. 82: 2352-2363.

LIEBHOLZ, J.M., SPEER, V.C. y HAYS, V.W. (1962) *J. Anim. Sci.* 21: 772-776.

LINDEMANN, M.D., CARTER, S.D. CHIBA, L.I, DOVE, C.R., LEMIEUX, F.M. y
SOUTHERN, L.L. (2004) *J. Anim. Sci.* 82: 2972-2977.

LINDEMANN, M.D., WOOD, C.M., HARPER, A.F., KORNEGAY, E.T. y ANDERSON,
R.A. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 457-465.

- LOWE, N.M., FRASER, W.D. y JACKSON, M.J. (2002) *Proc. Nutr. Soc.* 61: 181-185.
- MABE, I., RAPP, C., BAIN, M.M. y NYS, Y. (2003) *Poultry Sci.* 82: 1903-1913.
- MAHAN, D.C. (2004) The role of selenium and Sel-Plex® in sow reproduction. En: *Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries*. Lyons. T.P. y K.A. Jacques (Eds.). Alltech 20th Annual Symposium. Nottingham University Press. Nottingham, Reino Unido. pp 131-139.
- MAHAN, D.C. y PARRETT, N.A. (1996) *J. Anim. Sci.* 74: 2967-2974.
- MAHAN, D.C. y SHIELDS, R.G. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 506-512.
- MARIN-GUZMAN, J., MAHAN, D.C., CHUNG, Y.K., PATE, J.L. y POPE, W.F. (1997) *J. Anim. Sci.* 75: 2994-3003.
- MARIN-GUZMAN, J., MAHAN, D.C. y PATE, J.L. (2000) *J. Anim. Sci.* 78: 1537-1543.
- MATEOS, G.G. (2004) *Suis* 10: 3-4.
- MATEOS, G.G. 1987. Alimentación de porcino. En: *Nutrición y Alimentación del ganado*.
De Blas, C., G.G. Mateos y A. Argamenteria, (Eds.). Mundi-Prensa, Madrid. pp 337-356.
- MATEOS, G.G. y DE BLAS, C. (1998) Minerals, vitamins and additives. En: *The Nutrition of the Rabbit*. C De Blas y J. Wiseman (Eds.). CABI Publishing. Wallingford, Reino Unido.
- MATEOS, G.G., LAZARO, R, ASTILLERO, J.R. y PEREZ, M. (2004) Trace minerals: what the text book don't tell you. En: *Minerals Alltech Symposium*, Dublin. Nottingham University Press, Reino Unido (en prensa).
- MICROMINERALES EN ALIMENTACIÓN DE MONOGÁSTRICOS

321

MATTHEWS, J.O., HIGBIE, A.D., SOUTHERN, L.L., COOMBS, D.F., BIDNER, T.D. y
ODGAARD, R.L. (2003) *J. Anim. Sci.* 81: 191-196.

MAVROMICHALIS, I., PETER, C.M., PARR, T.M., GANESSUNKER, D. y BAKER,
D.H. (2000) *J. Anim. Sci.* 78: 2896-2902.

McDOWELL, L. R. (2003) *Minerals in Animal and Human Nutrition.* (2ª Ed.). Elsevier.
Países Bajos.

McKENZIE, R.C., ARTHUR, J.R., MILLER, S.M., RAFFERTY, T.S. y BECKETT, G.J.
(2002) Selenium and the immune system. En: *Nutrition and immune function.*

Calder, P.C., C.J. Field y H.S. Gill (Eds.). CABI Publishing. Wallingford, Reino
Unido. pp. 239-250.